

百次以上,可用髓核钳钳取髓核或夹碎髓核,尤其对椎间盘纤维化程度高的患者更为有利。切割时循环水不断冲洗切割,使夹碎的髓核一同吸出,更有利于髓核取出的彻底性,增加髓核取出量。循环水中放入适量抗菌素,能有效预防椎间隙感染。椎间盘侧方开孔明显大于 PLD 方法,有利于彻底减压,大大提高了治愈率。缺点为:器械结构较复杂,椎间隙狭窄的病人无法穿刺,器械价格较高。

2. PLD 由于套管针直径小,损伤小于 APLD,操作时只要穿刺位置和角度大小适宜,一般不会损伤大血

管和神经。我们观察两组病例均未发生大血管和神经损伤,这说明损伤大小无重要意义。PLD 组发生 1 例椎间隙感染,其原因是多方面的,感染与器械无直接关系。

3. APLD 器械中有可控性弯钳,360 度任意弯曲,从理论上讲可夹取或夹碎髓核,扩大髓核夹取范围。在实践中我们体会到椎间隙狭小,可控性弯钳夹取力量很弱,其实质性使用价值不大。

(收稿:1996-04-24)

高压氧治疗脑外伤四项生化指标分析

山东省济南军区总医院(济南 250031) 尹秋霞 张道杰

为了解高压氧治疗(HBOT)脑外伤后自由基的变化,我们于 1995 年 1 月~8 月对 40 例重型颅脑损伤患者在 HBOT 前后分别对其血中过氧化脂质(LPO)、丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽氧化酶(GSH-DX)进行了测定,并与 30 例正常人进行了对比分析,现将结果报告如下。

材料和方法

1. 材料:(1)重型颅脑损伤病人 40 例,男 28 例,女 12 例;年龄 13~59 岁;伤后均经头颅 CT 或 MR 检查,其中脑干损伤 4 例,颅内血肿 12 例,广泛脑挫裂伤 24 例,均于伤后 3~10 天经临床救治病情稳定后接受 HBOT 者。(2)健康人 30 例,男 23 例,女 7 例;年龄 19~55 岁;均经全面查体无异常者。

2. 方法:(1)HBOT:使用潍坊生产的 YL2840-24 型 HBOT 舱,气压调至 0.2MPa (2ATA),病人戴面罩吸氧,每轮吸氧 30 分钟,休息 10 分钟,共 3 轮,每日一次,10 次为一疗程。HBOT 期间依据不同病情,

分别给予一般临床治疗。①脑外伤后综合征:给予镇痛定、谷维素、安定等治疗同时辅以精神调理;②癫痫给以苯妥英钠治疗;③瘫痪失语给以推拿、电疗、针灸等理疗,同时辅以 ATP、脑复康等神经细胞营养药物。(2)LPO、MDA、SOD、GSH-PX 测定:分别于 HBOT 前及治疗 20 天后,清晨抽取肘静脉血 4ml 测定 LPO、MDA、SOD、GSH-PX 四项生化指标(LPO 药盒及检测方法由河南省中医学院提供,其余药盒及检测方法由南京建成生物工程研究所提供)。同时抽取健康人血测定四项生化指标作为正常参考值。

结 果

1. 病人组 HBOT 前血清 LPO、MDA 含量明显高于健康组,而 SOD、GSH-PX 活力则明显低于健康组。

2. HBOT 后病人组血清 LPO、MDA 含量明显低于治疗前,但仍高于健康组。而 SOD、GSH-PX 则高于治疗前,且已接近健康组(见表 1)。

表 1. HBOT 前后血清四项生化指标测定结果 ($\bar{X} \pm s$)

组别	例数	LPO (umol/L)	MDA (nM/ml)	SOD (NU/ml)	GSH-PX (U)
健康组	30	4.10±1.65	4.20±0.50	102.10±15.80	208.35±50.30
病人组治疗前	40	8.04±1.25*	7.35±0.20*	88.30±15.20*	171.56±28.20*
病人组治疗后	40	5.35±1.75*△	4.85±1.20*△	97.44±21.02*○	188.85±45.55*○

注:与健康组比:* $P < 0.01$, ★ $P > 0.05$ 。与 HBO 治疗前比,△ $P < 0.01$;○ $P < 0.05$ 。

讨 论

高压氧治疗脑外伤已收到明显的疗效并引起临床的普遍关注。但目前 HBOT 脑外伤疗效判断仍以

HBOT 临床症状及体征的对比为标准,而缺少必要的生化分析指标。从附表看出,病人组 HBOT 前血清 LPO、MDA 含量明显高于健康组,而 SOD、GSH-PX 活力则明显低于健康组($P < 0.01$)。究其原因:脑外伤后,自由基产生过多及其引发的脂质过氧化反应增高,

是引起 LPO、MDA、SOD、GSH-PX 变化的主要原因。

1. 由于神经系统的正常功能取决于细胞膜的完整性,生物膜是以双分子层的多价不饱和脂肪酸为支架,其不饱和双链是化学上的脆弱部分,易受自由基的攻击而产生脂质过氧化物,而脑细胞含脂质较多,故脑组织易受到自由基的攻击,发生脂质过氧化损害。2. 脑外伤后,红细胞外渗,细胞溶解后的铁离子和亚铁血红素的释放会引起并加速脑组织的脂质过氧化反应^[1]。同时脑实质内的出血也可加速病理性脂质过氧化反应。3. 脑外伤脑水肿引起脑细胞进一步缺氧,可导致电子传递呼吸链中断,导致自由基产生过多^[2]。故 Boichchio^[3]认为各种病理因素引起自由基产生,最终导致脑组织的脂质过氧化反应是创伤后脑继发性改变的共同途径。从而提示,脑外伤后由于脂质过氧化反应增强,故 LPO 及其代谢产物 MDA 增高,而脑外伤后,因自

由基产生增多,自由基的清除剂 SOD、GSH-PX 在清除自由基的过程中消耗过多,故 SOD、GSH-PX 降低。随着 HBOT 后病情的好转,LPO、MDA 的含量明显降低,而 SOD、GSH-PX 则逐渐回升。LPO、MDA 的含量及 SOD、GSH-PX 的活性均向正常范围逆转,且 SOD、GSH-PX 已接近正常值。故 LPO、MDA、SOD、GSH-PX 的测定,可作为 HBOT 脑外伤的新的有价值的疗效判断指标用于临床。

参考文献

1. Willmore LJ. Epilepsy 1990; 31: 567.
2. 高国栋,易声禹,莫 简. 脑损伤后自由基损害作用的实验研究. 中华神经外科杂志 1988; 4 (3): 155.
3. Boichchio M et al. Intensire Care Med 1990; 16: 444.

(收稿: 1996-04-24)

踝部骨折 124 例治疗分析

福建省三明市中医院 (365001) 辜志昌 冯雪英

我院于 1989 年~1995 年 6 月,采用中西医结合方法治疗踝部骨折 124 例,疗效满意,现分析如下。

临床资料

本组 124 例中男 65 例,女 59 例;年龄 18~67 岁;左踝 78 例,右踝 44 例,双侧 2 例;致伤原因:跌伤 38 例,扭伤 27 例,坠落伤 18 例,挤压伤 9 例,车祸伤 22 例,其他原因 10 例;本组病例全部为新鲜骨折,其中闭合性骨折 110 例,开放性骨折 14 例,依 Lauge-Hanson 分类进行分型,属旋后~外旋型 64 例(I 度 6 例,II 度 25 例,III 度 22 例,IV 度 11 例)旋后~内收型 28 例(I 度 10 例,II 度 18 例);旋前~外旋型 16 例(I 度 2 例,II 度 3 例,III 度 9 例,IV 度 2 例),旋前~外展型 12 例(I 度 2 例,II 度 6 例,III 度 4 例),垂直挤压型 4 例。

治疗方法

全部病例均采用保守治疗。其中 14 例开放性骨折,因创面损伤不甚严重,经清创缝合后亦采用保守治疗。治疗中根据踝部骨折脱位所发生的机制不同,依 Lauge-Hanson 分类法和与暴力相反方向的手法进行整复,并采用相应的超踝夹板或 U 型石膏固定,对于后踝骨折块大于关节面的 25% 者,再配合袜套牵引。4 例垂直挤压型者均以跟骨牵引,手法复位和超踝夹板固定。全部病例均按骨折三期辨证施治,并配合早期功能

锻炼。

治疗结果

综合 Leeds 氏和徐莘香氏的评价标准^[1,2],优良:踝关节功能完全正常,无不适症状,X 线示踝穴正常,无骨性关节炎改变;尚可:踝关节功能尚可,走路时关节轻微肿胀、疼痛,X 线示踝穴内侧稍增宽,无骨性关节炎改变;差:踝关节功能差,有负重痛,走路时踝关节肿胀、疼痛,X 线示踝穴间隙不匀称或一侧增宽>2mm,并有骨关节炎改变。本组 124 例中有 112 例得到随访,随访最长达 6 年,最短 8 个月,平均 3.8 年,结果优良者 84 例,尚可 21 例,差 7 例。

讨 论

1. 踝部损伤形态和踝部副件损伤程度的损伤分类法对于指导临床具有重要意义。踝部骨折一开始仅被简单地分为单、双、三踝骨折,自 Ashurt 和 Bromer 按病因学将踝部骨折分为外展、外旋、内收和垂直压缩等四型后,又据严重程度分为三度,但该分类法未能很好说明踝部损伤周围韧带的损伤情况;Lauge-Hanson (1942 年)据尸解和临床研究,提出了旋后~外旋、旋后~内收、旋前~外旋、旋前~外展和垂直压缩等五型,能较充分地说明受伤时足的姿势,外力的方向,并表达韧带损伤与骨折间的关系,阐明骨折的过程与程度。